

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

No 327

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Paul MOISAN

Né le 20 Juin 1904 au GRAND-FOUGERAY (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA SCARLATINE
chez les nouvelles accouchées

Président de thèse : M. le Professeur JEANNIN

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Co, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1931

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Paul MOISAN

Né le 20 Juin 1904 au GRAND-FOUGERAY (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SCARLATINE chez les nouvelles accouchées

Président de thèse : M. le Professeur JEANNIN

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

—
1931

LE DOYEN. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurence VILLARD.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiâtrie.	LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngologie.
N.	Physiologie.	HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LEVEUF.	Pathologie chirurgicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI.	Neuro-psychiâtrie.
SANNIÉ.	Chimie biologique.	LIAN.	Pathologie médicale
BROCQ.	Pathologie chirurgicale.	HAZARD.	Pharmacologie.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	MILLOT.	Histologie.
CADENAT.	Pathologie chirurgicale.	MONDOR.	Pathologie chirurgicale.
CATHALA.	Pathologie médicale.	MOREAU.	Pathologie médicale.
CHABROL.	Pathologie médicale.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER..	Pathologie médicale.	MOURE.	Pathologie chirurgicale.
Gaudart-d'Allaines.	Pathologie chirurgicale.	MULON.	Histologie.
DOGNON.	Physique.	OBERLING.	Anatomie pathologique.
DONZELOT.	Pathologie médicale.	OLIVIER.	Anatomie.
ECALLE.	Obstétrique.	PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
FEY.	Urologie.	PORTES.	Obstétrique.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.	QUENU.	Pathologie chirurgicale.
GASTINEL.	Bactériologie.	RICHET.	Physiologie.
GATELIER.	Pathologie chirurgicale.	SEZARY.	Dermatologie et syphil graphie.
GIROUD.	Histologie.	VALLERY - RADOT	
HARVIER.	Pathologie médicale.	(Pasteur)....	Pathologie médicale.
HOVELACQUE.	Anatomie.	VAUDESCAL. ...	Obstétrique.
HUTINEL.	Pathologie médicale.	VELTER.	Ophthalmologie.
JOANNON.	Hygiène.	VERNE.	Histologie.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.	VIGNES.	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)...	Pathologie médicale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET.	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.	RETTÉTERER.	Histologie.
LEQUEUX.	Obstétrique.	ZIMMERN.	Physique.
LEROUX.	Anatomie pathologique.		

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN,
Professeur de clinique obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GROSSE,

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRELET,

Qui a bien voulu lire cette thèse
et nous donner ses conseils.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE NANTES

A MES MAITRES DE L'HOPITAL
DE SAINT-NAZAIRE

A TOUS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

INTRODUCTION

L'obscurité la plus grande régna longtemps sur la nature des épidémies auxquelles succombèrent les femmes en couches. Les auteurs du dix-huitième siècle donnaient à cette affection frappant fréquemment les nouvelles accouchées le nom de fièvre miliaire. D'après Briende, médecin de la Haute-Auvergne, « une épidémie de miliaire sévit avec tant de rigueur parmi les accouchées du vallon de la Jordanne, que l'on vit les jeunes filles de cette localité fuir le mariage et renoncer ainsi, volontairement, aux douceurs de la maternité. »

Les accoucheurs de cette époque sont, en effet, des partisans convaincus de l'essentialité de la miliaire. En France : Levret, Puzos, Lemoine, Raulin lui donnent une place très importante dans la pathologie de la puerpéralité. C'est Gastellier qui le premier, en 1778, dans son mémoire, démontra que la miliaire n'était qu'une affection secondaire dépourvue de toute individualité, atteignant principalement les femmes en couches. Mais il n'était pas encore question de la scarlatine compliquant l'état puerpéral. En 1799, Malfatti observa à Vienne une épidémie de fièvre exanthématique ayant tous les caractères de la scarlatine (sauf l'angine) survenant du deuxième au septième jour des suites de couches et transmissible, en certains cas, à l'entourage

des malades. Senn, à la Maternité; Dance, à l'Hôtel-Dieu de Paris; Helm, en Allemagne, rapportèrent des cas analogues. Dès lors se posa la question qui souleva depuis tant de discussions : des rapports de la scarlatine avec la puerpéralité.

Tandis que Helm, Schroeder, Winkel, Retzius, Guéniot, Doleris, Lucas-Championnière et la plupart des classiques font des prétendues scarlatines des erythèmes infectieux liés à la septicémie puerpérale, d'autres, Hervieux, Olshausen, Colson, Léopold Meyer, Renvers, Lesage, Siderey, Legendre et surtout Bergé soutiennent qu'il s'agit dans la majorité de cas de scarlatines véritables.

Les thèses de Lesage (1877), et Durand (1891), résument bien les longues discussions qui s'engagèrent à ce sujet pendant la seconde moitié du XIX^e siècle, notamment à la Société Obstétricale de Londres, en 1875.

La fréquence de la scarlatine puerpérale est variable suivant les auteurs. Pendant l'épidémie de 1825 Senn nota en quatre mois, à la Maternité de Paris, trente-deux cas de scarlatine sur huit cents accouchées. En 1852, Benham, à Dublin, en signale huit cas sur cent cinquante, alors que Martin, au contraire, ne trouve que trois scarlatines sur un total de trente-huit mille accouchements.

Depuis une trentaine d'années on signale seulement quelques petites épidémies survenues à Lyon (1909 et 1921), à Toulouse (1912), à Paris (1919-1920), à Nancy. Les cas que nous avons observés sont des cas isolés.

ETIOLOGIE

Théoriquement, l'étiologie de la scarlatine est très simple : un germe virulent provenant d'un malade pénètre après un trajet plus ou moins long dans un organisme sain mais présentant des conditions favorables au développement de ce germe : alors survient un second cas de scarlatine. S'il est souvent facile de reconnaître la provenance de la scarlatine, il existe des cas, au contraire, où il est parfois difficile de remonter à la source du contagion, et c'est précisément ce qui se produit le plus souvent pour la scarlatine chez les accouchées. Les malades sont, en effet, admises fréquemment à la Maternité, dix à quinze jours avant leur accouchement, par conséquent un laps de temps bien supérieur à celui qui est reconnu généralement pour la durée de l'incubation de la scarlatine qui est de quatre à cinq jours. Il faudrait donc admettre « que la contagion fut régulièrement effectuée le jour même ou le lendemain de l'accouchement. »

La date d'apparition de la scarlatine puerpérale est, en effet, d'une singulière régularité ; elle survient dans les 8/10 des cas entre le *deuxième et le cinquième jour*

des suites de couches, rarement plus tard, jamais après le dixième jour (Olshausen). C'est ce qui ressort de l'examen des faits rapportés par Malfatti (deuxième au septième jour); Senn (deuxième au troisième); Trouseau (quatrième jour); Retzius (troisième jour); Braxton-Hicks (troisième au cinquième); Renvers (premier au troisième). Sur cent trente-deux cas réunis par Lesage, la scarlatine était survenue :

Avant l'accouchement : 8 fois;

Un à deux jours après l'accouchement : 7 fois;

Troisième jour après l'accouchement : 64 fois;

Trois à huit jours après l'accouchement : 52 fois.

Durand a fait une statistique de cent quarante et un cas : six fois il s'agissait de femmes enceintes, huit fois de femmes prises après l'accouchement, soixante et une fois du premier au deuxième jours, vingt-sept fois au troisième jour, vingt-deux fois du troisième au huitième jour ; seize fois après le huitième jour.

Dans l'épidémie rapportée par Thouveny, les onze malades étaient toutes des accouchées du troisième au cinquième jour. De Lavergne et Fruhinsholz, à l'occasion d'une petite épidémie survenue à la Maternité de Nancy ont observé cinq cas, dont quatre étaient des femmes accouchées du troisième au sixième jour. Un cas seulement était du dixième jour. Chez trois des accouchées citées par Devraigne, Baize et Mayer, la scarlatine n'a débuté que le septième jour, une au dixième jour et une au troisième jour.

SYMPTOMES

La scarlatine chez les nouvelles accouchées diffère peu dans l'ensemble de la scarlatine proprement dite, mais elle a cependant certains caractères qui contribuent à lui donner une allure clinique un peu particulière.

Invasion. — Le début est brutal et en cela il ressemble à celui de la scarlatine ordinaire. « Il s'agit d'une femme qui, trois ou quatre jours après l'accouchement et parfois moins, est prise de frissons répétés avec malaise général intense et courbature rapidement suivis d'une élévation thermique à 40°. Le pouls est rapide, la peau sèche et brûlante; les nausées, les vomissements sont de règle, mais fait capital, l'angine, ce symptôme majeur du début de la scarlatine, fait habituellement défaut. » A cet égard les auteurs sont formels, Malfatti, Senn, Retzius, Hervieux, Guéniot, Braxton-Hicks, Olshausen, Legendre, Lesage, Thouveny, Devraigne, Baize, Mayer, Fruhinholz mentionnent expressément dans leurs observations l'absence d'angine. « Quand elle est signalée (Brown), elle reste légère, ne donne lieu qu'à peu de dysphagie et ne s'accompagne pas d'adénopathie sous maxillaire. »

C'est aussi ce que nous constatons chez notre malade (Observation III). »

Après cette courte période d'invasion, qui ne dure guère plus de vingt-quatre heures, apparaît subitement l'éruption.

Eruption. — a) L'exanthème est généralement précédé de quelques heures par un *énanthème* bucco-pharyngé qui consiste en une « rougeur vineuse, framboisée des piliers, du bord libre du voile et de la face interne des joues, sur ce fond uniformément rouge se détache un pointillé plus foncé. » Mais il n'y a pas de dysphagie ni d'adénopathie, ce qui le distingue de l'angine proprement dite. Cet énanthème peut être très discret ou manquer dans certains cas.

b) L'*exanthème* débute par le tronc à la base du cou, sur la poitrine et est très marquée dans la région abdomino-pelvienne, il s'étend secondairement à la face, à la racine des membres et aux membres.

A ce moment, c'est-à-dire cinq à six jours après le début, l'éruption se présente sous forme de « larges placards erythémateux d'une rougeur diffuse sur le fond de laquelle se détache un piqueté plus foncé d'innombrables et minuscules papules. » On peut voir aussi à côté de cet exanthème typique, des vésicules miliaires rappelant les éruptions sudorales sur le thorax et les flancs. Baize et Mayer ont remarqué l'aspect framboisé, vernissé de la langue qui présente, quand il existe, un aspect caractéristique de grand intérêt pour le diagnostic.

La température est de 39°, 40°. Le pouls est

rapide, battant à 110-120 pulsations par seconde. Les malades sont dans un état de prostration extrême ou, au contraire, très agitées et parfois même délirantes.

A cette période, les vomissements ont cessé, mais il existe souvent de la diarrhée qui est un élément de gravité pour le pronostic. Les urines sont rares et constamment albumineuses. « Du côté des voies génitales il est exceptionnel de noter des signes d'infection nettement caractérisée, quelquefois cependant il existe un peu de fétidité des lochies dont l'écoulement est augmenté, l'utérus est gros et sensible (Malfatti, Braxton-Hicks, Max-Clintock, Devraigne, Baize et Mayer). Mais le plus souvent tout est normal de ce côté, au moins en apparence. »

Evolution. — La gravité de la scarlatine chez les accouchées varie suivant les épidémies. Halaban cite dix-neuf décès sur vingt-cinq cas, Max Clintock, dix sur trente-quatre, Schneider deux sur cinq, Thouveny six sur dix, et Renvers accuse une mortalité de 50 %. Baize et Mayer n'ont perdu aucune de leur six malades. Dans les trois observations que nous rapportons, l'issue a été fatale pour une de nos malades. Presque tous les cas cités par Brown, Guéniot, Hervieux se sont terminés par la guérison. Dans les cas mortels la gravité du pronostic est annoncée par la diarrhée fétide, l'hyperthermie, la petitesse du pouls, la dyspnée *sine materia*. La mort survient en deux à trois jours dans un coma précédé de délire, ou par collapsus cardiaque. Lorsque la scarlatine doit se terminer par la guérison, au bout de sept à huit jours l'éruption commence à pâlir, la

température descend en lysis, et la desquamation apparaît fine et furfuracée à la face, en squames larges sur la poitrine et le tronc, enfin et tardivement, par vastes lambeaux au niveau des paumes et des plantes. » L'existence de cette desquamation est du reste un signe certain de scarlatine.

La scarlatine chez les accouchées revêt parfois d'autres aspects moins typiques que celui que nous venons de décrire. Il existe, en effet, des *formes légères* où la fièvre est presque nulle, ou l'exanthème est peu marqué, à peine rosé, s'accompagnant d'éruptions miliaires avec sudation abondante. Ces formes ont été désignées par Guéniot et Lucas-Championnière, sous le nom de « scarlatinoides » et peuvent être difficilement distinguées des erythèmes scarlatiniformes puerpéraux.

On observe aussi très fréquemment des *formes graves* (ataxo-adiynamiques, hémorragiques, foudroyantes).

Enfin, certaines *complications* peuvent survenir au cours de la scarlatine chez une accouchée.

Les unes sont celles de toute scarlatine :

Pseudo-rhumatisme noté en particulier par Senn ;

Angines streptococciques ou diphtériques survenant à la période d'état et différentes par conséquent des angines du début des scarlatines extra-puerpérales ;

Néphrites, enfin.

Les autres complications sont spéciales à la puerpéralité :

L'endométrite se caractérisant par la fétidité des lochies, la grosseur et la sensibilité de l'utérus.

La phlegmatia alba dolens (Mac Clintock).

Les annexites et quelquefois les péritonites (Helm, Schneider, Martin, obs. II de Liebmann, obs. II de Lesage.)

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la scarlatine chez une nouvelle accouchée est souvent délicat et a été autrefois le sujet de nombreuses discussions. C'est qu'en effet la confusion est possible avec les érythèmes scarlatiniformes qui accompagnent parfois l'infection puerpérale. Mais il existe cependant certains caractères en faveur de la scarlatine. Ce sont : le début brutal, l'accélération très marquée du pouls, les vomissements fréquents, la fièvre élevée, l'éruption caractéristique et surtout la desquamation, véritable signature de la maladie, qui se fait par larges lambeaux, alors que dans les érythèmes scarlatiniformes elle est fine et furfuracée. De plus, dans les cas de scarlatine, l'infection, quand elle existe est peu marquée, alors que les érythèmes scarlatiniformes surviennent généralement dans les cas les plus sévères d'infection puerpérale généralisée avec des signes de septicémie grave.

Enfin, dans la scarlatine chez les accouchées l'éruption s'accompagne non pas d'une angine, mais d'un énanthème discret mais constant.

Une des meilleures preuves de la scarlatine est la

transmission par la malade, aux personnes de son entourage, de scarlatines typiques. Malfatti signale la transmission de la scarlatine, par une femme en couches, à une infirmière et à des enfants. Senn, Braxton-Hicks, Olshausen, Thouveny rapportent des cas analogues. Devraigne, Baize et Mayer relatent l'observation d'une femme au contact de laquelle l'un d'eux contracta une scarlatine typique. La transmission de la maladie quand elle existe est donc une preuve irréfutable.

Il existe encore des procédés nouveaux d'ordre biologique qui semblent avoir une réelle valeur pour le diagnostic de la scarlatine. Nous voulons parler du phénomène d'extinction de Schultz et Charlton et de la réaction de Dick.

Epreuve de Schultz et Charlton. — Elle consiste dans l'injection d'un centimètre cube de sérum de scarlatineux convalescent dans le derme porteur d'un exanthème suspect. S'il s'agit d'une scarlatine, au bout de six à huit heures, l'éruption commence à pâlir pour s'effacer complètement « la peau redevient normale au niveau de la piqûre sur une étendue qui peut aller de un franc à une paume de main. » Cette épreuve a été pratiquée pour la scarlatine des accouchées par les Lyonnais Mouriquand et Leorat, Thouveny et a fait l'objet de la thèse de Pavlovitch, Devraigne, Baize et Mayer l'ont aussi recherché chez leurs malades. De Lavergne et Fruhinholz la préconisent. Les résultats ont été quelquefois négatifs : un cas cité par Pavlovitch, deux cas cités par Thouveny, un cas cité par Devraigne, Baize et Meyer ; mais c'est précisément ce qui fait la valeur

de cette épreuve, car il est vraisemblable que dans ces cas négatifs il ne s'agissait pas de véritables scarlatines.

La réaction de Dick, c'est-à-dire l'intra-dermo réaction à la toxine streptococcique peut encore être utilisée. « Toutefois c'est une méthode moins commode et plus incertaine, disent de Lavergne et Fruhinsholtz, de Nancy. La réaction de Dick dans le cas de scarlatine puerpérale ne peut donner de renseignements sûrs que si on la pratique deux fois : à l'état et à la convalescence. Si positive au début, elle vire de sens à la convalescence, cela est en faveur de la scarlatine; si elle reste positive, cela implique qu'il n'y a pas eu scarlatine, dans toute autre hypothèse l'interprétation est incertaine, et ne peut appuyer un diagnostic. »

PATHOGÉNIE

Epreuve de Schultz et Charlton et réaction de Dick nous permettent de nous éclairer sur la pathogénie de la scarlatine puerpérale qui a soulevé de vives et nombreuses discussions. Pour un grand nombre d'auteurs, en effet, il s'agit toujours d'érythèmes *toxi-infectieux* liés à la septicémie puerpérale; pour d'autres, il s'agit de scarlatines véritables développées à la faveur de la puerpéralité.

I. — Helm, Schoeder, Winkel et la plupart des Allemands tiennent pour la première hypothèse. Retzius assimile la scarlatine puerpérale à la fièvre puerpérale et l'appelle « porphyra ». Guéniot donne le nom de « scarlatinoïdes » aux érythèmes des femmes en couches. Denham, Lucas-Championnière, Mackness, Doleris concluent à la nature puerpérale des érythèmes des nouvelles accouchées.

A l'appui de leur théorie tous ces auteurs invoquent les raisons suivantes :

- 1° Impossibilité de retrouver un contagionnel ;
- 2° Absence habituelle d'angine ;

3° Coïncidence des épidémies de fièvre puerpérale et de scarlatine puerpérale (Guéniot);

4° Mortalité qui est davantage celle de l'infection puerpérale que de la scarlatine;

5° Début dans le post partum comme dans l'infection puerpérale.

II. — D'autres auteurs sont partisans, au contraire, de la théorie scarlatineuse (Olshausen, Thomas, Litten, Hervieux, Raymond, Maygrier, Siredey et son élève Legendre, Léopold, Meyer, Renvers et surtout Bergé) et, aux arguments des précédents répondent :

1° Que même dans les scarlatines extra-puerpérales il n'est pas toujours facile de retrouver l'origine de la contagion;

2° Qu'on cite souvent des cas de scarlatine transmise par un femme atteinte d'érythème scarlatiniforme;

3° Que l'absence d'angine n'est pas un argument décisif, celle-ci pouvant être remplacée dans les cas particuliers de la scarlatine chez les accouchées par une infection génitale légère (Bergé). La porte d'entrée est utérine au lieu d'être pharyngienne, comme elle est cutanée dans les cas indiscutables de scarlatine chirurgicale (Zulzer, Legendre, etc...);

4° Que le début de la scarlatine à date fixe, la même que l'infection puerpérale ne signifie pas identité des deux affections, mais prouve simplement que l'accouchement joue un rôle essentiel dans son apparition.

III. — Une troisième opinion nous semble plus logique. Elle a été émise par Colson en 1877, plus tard par Lesage, Durand, Siméon-Bernard; on peut admettre

une double pathogénie et distinguer les vraies scarlatines survenues accidentellement dans les suites de couches, et les fausses scarlatines qui ne sont que des érythèmes infectieux relevant de l'infection puerpérale. L'épreuve de Schultz et Charlton nous permet précisément de faire ces deux distinctions, et lorsque le résultat est positif, on peut affirmer qu'il s'agit d'une véritable scarlatine. Mais dans ce dernier cas même il faut encore faire une distinction entre :

a) *Les scarlatines accidentellement puerpérales* (variété amygdalienne de Bergé) qui sont des scarlatines normales avec angine survenant par hasard, au cours des suites de couches. Cette variété est, semble-t-il, exceptionnelle.

b) *Les scarlatines véritablement puerpérales* (variété utéro-vaginale de Bergé), identiques à la scarlatine véritable par ses signes généraux, engendrant même souvent des scarlatines véritables dans leur entourage, comme nous l'avons vu; mais se différenciant d'elles uniquement par l'absence d'angine.

« Mais comment interpréter l'absence d'angine initiale ? disent Baize et Mayer. Il est nécessaire à cet effet de se reporter aux conceptions de Bergé (thèse 1895), renouvelées des idées anciennes de Playfair et Renvers et reprises depuis par les auteurs américains. Pour Bergé la scarlatine serait due à un *streptocoque* : celui-ci resterait localisé en un point de l'organisme, le plus souvent au niveau du pharynx (où il détermine l'angine caractéristique) et ses *toxines* diffusées dans l'économie causeraient l'énanthème et les phénomènes généraux.

Dans cette conception voisine de celle qui est admise pour la diphtérie et le tétanos l'infection locale n'est pas forcément pharyngienne et peut siéger en n'importe quel point du corps : au niveau d'une plaie (scarlatine chirurgicale) et, dans le cas plus spécial qui nous occupe, au niveau des voies génitales » longtemps béantes et toujours plus ou moins traumatisées au cours de l'accouchement. L'infection se ferait par la vulve, le vagin, l'utérus d'où l'endométrite « véritable angine utérine » équivalent de l'amygdalite des scarlatines ordinaires. « Et l'on comprend alors la fréquence relative de la scarlatine chez les nouvelles accouchées, le trauma de l'accouchement, même normal, créant un état de moindre résistance et parfois même de légères effractions qui favorisent au plus haut point la fixation et le développement du virus scarlatin. »

BACTÉRIOLOGIE

La bactériologie de la scarlatine est un chapitre qui a soulevé de nombreuses discussions. Quel est l'agent de cette infection ? rien de définitif n'est acquis et l'on revient quelquefois à des conceptions que l'on avait cru abandonnées. Dès le début des recherches bactériologiques sur la scarlatine on a fréquemment trouvé, soit dans la gorge, soit dans les foyers de complications, soit dans le sang des scarlatineux, un streptocoque. Pour certains auteurs, ce streptocoque est banal et n'a qu'un rôle secondaire, pour les autres, il s'agit bien d'un streptocoque banal mais qui est cependant l'agent de la scarlatine, celle-ci n'étant qu'une modalité de l'infection streptococcique au même titre que l'érysipèle, le phlegmon ou la septicémie (Bergé). Pour d'autres, enfin, le streptocoque que l'on rencontre dans la scarlatine est un streptocoque qui se distingue de tous les autres.

Vers 1902 on considère le streptocoque comme un agent d'infection secondaire.

En 1911, après les expériences de reproduction de scarlatine chez les singes, faites par Cantacuzène,

Levaditi, Lantstemer et Rozeck et surtout Bernhard, qui reproduit la scarlatine chez des animaux par inoculation de filtrat du mucus rhino-pharyngé ou de sang de scarlatineux, il semble admis que le virus de la scarlatine appartient au groupe des virus filtrants.

Salimbeni, en 1914, croit identifier le microbe de la scarlatine sous la forme d'un coccus. D'après di Cristina, en 1924, ce serait un germe ovoïde.

Les frères G. T. et G. H. Dick, en 1921, reprennent la première opinion et soutiennent que l'agent de la scarlatine est un streptocoque qu'ils appellent « streptococcus scarlatinale. »

« Il s'agit d'un streptocoque hémolytique sécrétant une toxine active et spécifique agglutinée spécifiquement par le sérum des convalescents de scarlatine, et dont les cultures reproduisent la scarlatine chez des volontaires par inoculation intra-amygdalienne. »

Les Dick et Nicolle ont en effet reproduit, les premiers chez l'homme, le second chez le singe, la scarlatine par injections de cultures. Malgré ces caractères de spécificité il existe d'autres streptocoques pouvant sécréter des toxines capables de provoquer des réactions de Dick. « La meilleure toxine qu'ait préparée Debré, provenait d'un streptocoque isolé d'une tourniole. »

Il s'ensuit qu'à l'heure actuelle une certaine hésitation se marque pour savoir quelle conception bactériologique on doit avoir du « streptococcus scarlatinae. »

Pour les uns, il n'est pas encore démontré que le streptocoque de la scarlatine appartienne à une espèce biologique spéciale : ils invoquent les échecs de l'agglu-

tination et aussi ce fait que des streptocoques banals peuvent produire une toxine active et spécifique.

Pour les autres, le « streptococcus scarlatinae » est bien une espèce de streptocoque biologiquement spécifique qui serait tout simplement l'agent de la scarlatine, maladie spécifique.

Pour d'autres enfin, la question est plus complexe. L'agent primordial de la scarlatine serait un *virus filtrant* impuissant à lui seul à donner la maladie, mais en pénétrant dans l'économie il transforme les streptocoques banals qu'il rencontre et leur donne des propriétés biologiques nouvelles. Le virus « contamine » d'abord les streptocoques. « Le streptocoque contracte la scarlatine » (Burnett), et celui-ci est alors capable de donner la scarlatine qui n'est autre que le résultat de l'action combinée du virus filtrant et du streptocoque.

Le professeur Vuillemin a fait paraître dans « *La Revue Médicale de l'Est* » (1^{er} septembre 1928), un très remarquable mémoire intitulé : « l'Agent de la Scarlatine. » L'auteur, par une argumentation très pressante, montre que l'agent de la scarlatine doit être le microbe de Caronia, qui ne serait autre qu'une *Rickettsia*. Dans la scarlatine, le rôle du streptocoque serait secondaire, incapable à lui seul de déterminer la scarlatine mais pouvant le faire cependant si la *Rickettsia scarlatinae* est absorbée par lui. C'est aussi à ces conclusions qu'en arrivent de Lavergne et Fruhinsholtz.

Cette opinion semble d'ailleurs confirmée par le phénomène de Cantacuzène : « Cantacuzène et Bonciu isolent deux streptocoques retirés de malades n'ayant

pas la scarlatine. Ces germes ne sont pas agglutinés par le sérum des convalescents de la scarlatine. Ces deux souches sontensemencées dans un filtrat de mucus rhino-pharyngé de scarlatineux. Après vingt-quatre heures de culture, ces streptocoques sont devenus agglutinables à 1/1000 par le sérum de convalescents de scarlatine l'avant-veille inactif vis-à-vis d'eux. »

Cette expérience semble donc bien montrer que le streptocoque ou le virus scarlatin sont impuissants à eux seuls à donner la scarlatine sans le concours de l'un ou de l'autre.

Le phénomène de Cantacuzène permet aussi de comprendre plus facilement la prédilection de la scarlatine vis-à-vis des accouchées. En effet, l'utra-virus, aux abords des voies génitales rencontrera avec une relative fréquence, le streptocoque convenable qui s'y trouve toujours menaçant avec des voies multiples ouvertes à son invasion.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Angèle Ro..., 25 ans, entre à la Maternité Clinique de Nantes le 10 mai 1929. Elle présente une luxation congénitale double de la hanche, mais des accouchements précédents, en 1923 et 1927, ont été normaux.

Les dernières règles datent du 15 au 20 août 1928. L'accouchement a lieu le 12 mai. Accouchement spontané donnant naissance à un enfant de 3.430 grammes. La délivrance est normale. Le 14 au soir, sans aucun signe clinique, la température qui était de $37^{\circ} 2$ monte à 39° . Le lendemain matin elle est de $37^{\circ} 4$; mais à ce moment on constate l'apparition d'un érythème lie de vin ayant toutes les apparences de celui de la scarlatine, remontant sur la paroi abdominale jusqu'aux seins et s'étendant sur les membres supérieurs et inférieurs. La gorge est minutieusement examinée, sans qu'on trouve d'angine. On note de même l'absence d'adénopathie cervicale.

La malade est alors envoyée au service des contagieux de l'hôpital Saint-Jacques, mais elle refuse d'y rester et part le 18 mai pour retourner chez elle, à Mauves.

Cette femme est revenue dans le service pour un nouvel accouchement, en novembre 1930, et nous avons pu ainsi connaître l'évolution de sa maladie :

Rentrée chez elle, elle a présenté encore une fièvre élevée pendant plusieurs jours, jusqu'à 40° 2, sans qu'il ne se soit produit rien d'anormal du côté de l'utérus et de l'abdomen, ni aucune complication veineuse. Au point de vue de l'accouchement, les suites de couches ont été les plus simples.

Vers le quinzième jour elle a desquamé, enlevant dit-elle, par lambeaux la peau des mains et des doigts qui, suivant son expression populaire, « se dépiotaient » quand elle tirait dessus. Nous n'avons eu aucun renseignement sur les urines.

La desquamation est évidente chez cette malade et la nature de l'affection démontrée. Il s'agit bien d'une scarlatine chez une accouchée, avec absence d'angine, ce qui en fait le caractère particulier.

OBSERVATION II

(recueillie dans le service du Dr Verdier, Hôpital de Saint-Nazaire)

Troisième pare. Accouchements antérieurs normaux. Accouchement normal le 30 mars. L'expulsion est rapide. Jusqu'au troisième jour les suites de couches sont normales. A ce moment, le soir, la malade est prise d'un frisson. La température est à 39° 7. On constate alors quelques traînées de lymphangite sur le sein gauche. Le lendemain matin la température est à 39° 1, le pouls à 110. On constate alors une éruption scarlatiniforme sur les seins, les jambes, et surtout très marquée sur l'abdomen. L'examen de la gorge ne nous montre pas d'angine, mais une rougeur des piliers et du bord libre du voile du palais. Il n'y a pas d'adénopathie. L'éruption s'est généralisée les jours suivants et a commencé à pâlir le sixième jour, en même temps que la température est devenue normale. Au huitième jour la malade commence à desquamer. L'utérus a regressé normalement, rien de particulier du côté de

l'écoulement. Les urines étaient rares et légèrement albumineuses.

La malade est partie à son quinzième jour, ne faisant plus de température et ayant repris l'alimentation depuis quelques jours.

OBSERVATION III

(recueillie dans le service du Dr Verdier, Hôpital de Saint-Nazaire)

L. D..., 22 ans. Primipare. Présentation du siège. Expulsion spontanée. Enfant vivant. Délivrance naturelle. Le lendemain de l'accouchement la malade est prise le soir d'un grand frisson. La température est à 39° 5. Le pouls bat à 150 pulsations. Pendant la nuit, la malade est très agitée et se plaint légèrement de la gorge. On constate en effet, à ce moment, une rougeur des piliers, mais il n'y a pas d'adénopathie sous-maxillaire. Le lendemain matin la malade est couverte, principalement sur le tronc, d'une éruption scarlatiniforme. Elle est légèrement dyspneïque. La température monte jusqu'à 42°. Le pouls devient incomptable. Les urines sont rares et fortement albumineuses. La malade meurt à son quatrième jour.

CONCLUSIONS

1° On peut observer chez les nouvelles accouchées des scarlatines véritables se distinguant généralement par un signe particulier : l'absence d'angine très nette.

2° Scarlatines des accouchées et scarlatines banales sont de même nature, les secondes étant assez souvent transmises par les premières, dans l'entourage des malades.

3° Ces scarlatines ne se confondent pas avec les érythèmes scarlatinoformes dont les différencient surtout les réactions biologiques, en particulier le phénomène de Schultz et Charlton.

4° L'agent primordial de la scarlatine semble bien être un virus filtrant incapable à lui seul à donner la maladie, mais transformant les streptocoques qu'il rencontre en leur communiquant des propriétés nouvelles qui les rendent capables alors de donner la scarlatine.

VU: *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

VU: *Le Président,*
C. JEANNIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBAIL. — Thèse, Toulouse 1922.
- BAIZE ET MAYER. — *Presse Médicale* 1929.
- A. BERGÉ. — Thèse, Paris 1895.
- S. BERNARD. — Thèse, Lyon 1909.
- BRAXTON-HICKS. — *Obstrétr. Trans. of London*, 1871.
- BRELET. — *La scarlatine*.
Bulletin Médical, 1928, p. 686.
- CANTACUZÈNE et BONCIU. — *Académie des Sciences*, 1926,
p. 1.185.
- COLSON. — *Communication à la Société Clinique*, 1877.
- DE LAVERGNE et FRUHINSHOLTZ. — *Gynécologie et Obstétrique*, 1928.
- L. DEVRAIGNE, BAIZE et MAYER. — *Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris*, 13 mai 1929.
- DURAND. — Thèse, Paris 1890-1891.
- GROSSE. — *Gazette Médicale de Nantes*, 15 juillet 1929.
- GROSSE et MATTLI. — *Gazette Médicale de Nantes*, 1^{er} décembre 1929.
- A. GUÉNIOT. — Thèse, Paris 1862.
- HALAHAN. — *Dublin Quaterly. Journ. of Med., Sc.*, 1862.
- HAMILTON. — *Tractatus de Febre Miliari*, 1740.
- HELM. — *Traité des maladies des femmes en couches*.
Zurich, 1840.
- HERVIEUX. — *Union Médicale*, 1867, et *Traité des maladies puerpérales*, 1870.
- LEGENDRE. — Thèse, Paris 1881.
- LESAGE. — Thèse, Paris 1877.
-

- LUCAS - CHAMPIONNIÈRE. — *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 1879.
- MALFATTI. — *Hufelands Journ. t. XII*, 1800, p. 126.
- MARTIN. — *Zeitschr. für. Geburtshülfe und Gynœk*, 1876, t. II.
- Léopold MEYER. — *Zeitschr für Gynœk*, 1888.
- MOURIQUAND et LEVRAT. — *Jour. de Méd. de Lyon*, 1922.
- OLSHAUSEN. — *Arch. für Klin Mediz.*, 1930, p. 306, t. XVII.
- RETZIUS. — *Hygiea* t. XXIII, p. 187, 1862.
- SCHNEIDER. — Thèse, Marburg 1873.
- SCHÆDER. — *Traité d'accouchements*, p. 697.
- SENN. — Thèse, Paris 1825.
- THOUVENY. — *Thèse, Lyon* 1922.
- TROUSSEAU. — *Cliniques Médicales*, t. I, p. 184, édit. de 1885.
- VUILLEMIN. — *Revue Médicale de l'Est* (1^{er} sept. 1928).
- « L'agent de la scarlatine ».
- WELSCH. — *Historia Medica novum Pueperarum morbum continens*, Leipzig, 1655.
- WINKEL. — *Path. und Therapie des Wochenbetts*.
-

